Der Sitz der Placenta

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Bayr. Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Xaver Sailer

prakt. Arzt aus München

1927

RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE

MÜNCHEN

Gedruckt mit Genehmigung der mediz. Fakultät
der Universität München

Referent: Herr Geheimrat Professor Dr. Döderlein.

Dem Andenken meines Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548312_0088

Ueber den Sitz der Placenta.

Obwohl in der Literatur eine große Reihe von Arbeiten über den fehlerhaften Sitz der intra- und extrauterin implantierten Placenta zu finden sind, ist eine eingehende Untersuchung über den normalen Sitz bezw. über die Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen normalen Plazentarsitze nichts vorhanden. Die meisten Autoren beschränken sich darauf in Lehrbüchern und Spezialwerken den Sitz an Vorder- und Hinderwand des Uterus als den normalen zu bezeichnen, ohne weitere Angaben, welche Unterlagen ihnen bei diesen Schlußfolgerungen vorgelegen haben.

Ich habe mich deshalb, durch Herrn Geheimrat Prof. Dr. Döderlein veranlasst, berechtigt gefunden an Hand des Materials der Münchener Universitätsfrauenklinik und Hebammenschule dieser Frage nachzugehen. Besonders gut kam mir dabei die Tatsache zustatten, dass an der genannten Klinik seit einer Reihe von Jahren bei den meisten, sorgfältigst geführten Kaiserschnittjournalen und Berichten über die operativ geleitete Nachgeburtsperiode genaue Angaben über den jeweiligen Sitz der Placenta verzeichnet waren. Ohne weiteres konnten die Fälle, wo der Sitz der Placenta bei der sectio caesarea dem beobachtendem Auge zugänglich war, verwertet werden. Wesentlich kritischer mussten schon die Aufzeichnungen über den Sitz der Placenta bei manueller Placentalösung betrachtet werden. Eine ganze Reihe von Fällen, bei denen die Placenta nur in geringer Ausdehnung mit einzelnen Cotyledonen verwachsen war, wurden überhaupt aus der Betrachtung ausgeschlossen. Nur Fälle, bei denen der Mutterkuchen wegen flächenhaften, ausgedehnten Verbindungen zu einer manuellen Lösung Anlass gab wurden einbezogen. Dazu werde ich die aus den Kaiserschnittjournalen gewonnenen Resultate vor denen der manuellen Placentalösung gesondert anführen.

Im ganzen waren in 183 Kaiserschnittjournalen genauere Aufzeichnungen über den Sitz der Placenta zu finden. Die Eintragungen wurden stets unmittelbar nach Abschluss der Operationen gemacht.

Nachstehende Tabelle zeigt die Häufigkeit der einzelnen vorgefundenen Placentasitze.

Vorderwand des Uterus	Hinterwand des Uterus	Hinterwand tief	Rechte Tubenecke	Linke Tubenecke
81	74	5	2	0

Fundus	Fundus und Vorderwand	Fundus und Hinterwand	Von Vorderwand über den Fundus auf die Hinterwand übergreif.	Hinterwand und mit 1/3 über rechte Uteruskante auf auf Vorderwand übergreifend
4	4	5	2	2

Hinterwand und linke Seitenkante	Vorderwand u. linke Seitenkante	Vorderwand u. in beide Tubenecken reichend	Vorderwand und rechte Uteruskante	Vorderwand m. zungenförm. Lappen auf Fundus u. Hinterwand übergreifend
2	1	1	1	1

Ein Blick auf obige Tabelle zeigt, dass die Placenta in weitaus der Mehrzahl der Fälle mit ihrer grössten Fläche an der Vorder- oder Hinterwand des Uterus sitzt. Die Fälle wo ein Uebergreifen des Kuchens auf Fundus, Tubenecken und Seitenkanten erfolgt gehören schon zu den Ausnahmen. Eigentümlich ist dass Tubeneckenplacenta unter 183 Fällen nur 2mal angetroffen wurde, ferner dass die rechte Tubenecke ein bevorzugter Tubeneckensitz zu sein scheint, wie dies auch aus der weiter unten angeführten Tabelle über den manuell gelösten Mutterkuchen noch deutlicher hervorgeht. Welches die Ursache dieser letzteren Erscheinung sei, ist schwer zu sagen. Holzapfel, Engström und B. Schultze fanden bei etwa 10 % der Geburtsfälle Tubeneckenplacenta vor. Die genannten Autoren stützen sich dabei vor allem auf ihre Fälle der manuellen Placentalösung.

Jedenfalls bietet obige Tabelle ein einwandfreieres Material zur Beurteilung der Häufigkeit der Tubeneckenplacenta. Nach den Beobachtungen von Engström zeigt der Uterus bei der primären Einidation in der Tubenecke in den ersten Monaten der Schwangerschaft eine Gestaltsabweichung in Form einer Ausbuchtung der einen Tubenecke. Erst gegen Ende des 5. Monats erobert sich das rasch wachsende Ei das übrige uterus-Terrain und jetzt erst zeigt dieser wieder seine normale Gestalt. Ich erwähne diese Tatsache weil sie für die primäre Eieinnistung in der Tubenecke und gegen ein sekundäres Ueberwuchern der primär anderswo implantierten Placenta spricht.

Der Sitz an Vorder- und Rückwand scheint also der normale Sitz der Placenta zu sein, wengleich ein gelegentlich anderer Sitz zu keinen Störungen des normalen Verlaufs der Nachgeburtsperiode führt. Schon der Sitz im Fundus kann zu folgenschweren Komplikationen führen. Bumm weist in einer Arbeit über die Aetiologie der inversio uteri auf den Zusammenhang zwischen dem fundalem Sitz des Mutterkuchens und der Inversio uteri hin, für deren Entstehung er neben anderen Momenten hauptsächlich den Fundussitz der Placenta verantwortlich macht. Auch Evans kommt in seiner Veröffentlichung (accute inversion of the uterus surg. gyn. acc. a obstr. Bd. 37) zur gleichen Ansicht und zwar auf Grund Zusammenstellung von der beträchtlichen Anzahl von 61 Fällen von Inversio uteri. Die relative Seltenheit der inversio uteri stimmt mit dem relativ seltenem Vorkommen des Fundussitzes der Placenta überein.

Dass der Sitz der Placenta in den Tubenecken und Kanten des uterus zu den mannigfachsten Störungen der Nachgeburtsperiode führt und die wesentlichste Ursache der manuellen Lösung abgibt wird von allen Autoren hervorgehoben.

Meine 2. Tabelle über die Placentasitze, wie sie bei manueller Lösung der Pl. angetroffen wurden zeigt dies deutlich wieder.

Von 51 Fällen von manuell gelösten Mutterkuchen, die in breiterer Ausdehnung mit dem uterus adhärent waren, sassen:

In der rechten Tubenecke	linken Tubenecke	Hinterwand	Fundus
14	2	5	1
Fundus und Vorderwand	Rechte Uteruskante	Linke Uteruskante	Hinterwand in recht. Tubeneck auf Vorderwand übergreifend
1	5	2	1
Vorderwand	rechte Tubenecke und Fundus	Hintere Uteruswand und rechte Kante	Fundus u. Hinterwand
10	2	3	1
Vorderwand oben u. Tubenecke beiderseits	Rechts Tubenecke u. rechte Uteruskante		
1	3		

In 23 Fällen also war es der Sitz im Tuben-Winkel, der zu dem manuellen Eingriff Anlass gab. In 10 Fällen war der Sitz

an der Uteruskante dafür verantwortlich zu machen. Auffallend ist auch hier wieder der viel seltenere Sitz in der linken gegenüber dem Sitz in der rechten T. E. Diesen Zahlen gegenüber sagt es wenig, wenn bei der grossen Häufigkeit des Placentasitzes an Vorder- und Rückwand in zusammen 15 Fällen die Adhärenz der Pl. veranlassende Ursache der manuellen Ausräumung war. Vielmehr sind hier die Erkrankungen der mucosa uteri und der Eihäute, sowie metritische Prozesse, die zu einer Störung der Austreibungskraft des uterus führen, vor allem in Betracht zu ziehen. Dafür spricht in diesen Fällen schon das Gebäralter und die Tatsache, daß es sich in den 15 an Vorder- und Rückwand haftenden Placenten ausschliesslich um Mehr- und Vielgegebärende handelte.

Dagegen ist der Grund der Störung der Ablösung bei den in der Tubenecke oder an den Ulteruskanten sitzenden Placenten ein ganz anderer. Sitzt die Placenta nämlich in einer Tubenecke, so zeigt diese schon in der Schwangerschaft, aber noch deutlicher in der Geburt (von Bumm und Liepmann während der sectio und bei Operationen während der Schwangerschaft beobachtet) an dieser Stelle einen hornartigen Auswuchs. Hier ist die Uterusmuskulatur sehr dünn, ihre Kontraktionen daher schwächer als an den übrigen Wandstellen und somit die austreibende Kraft viel geringer, was sich durch eine erschwerte, verlangsamte, oft unmögliche Loslösung dokumentiert. Die Verhältnisse sind analoge für die an der Uteruskante festhaftende Pl. Während sich die umliegenden Stellen mit starker Muskulatur leicht der Placenta entledigen, ist die Kante mit ihrer stark verdünnten Muskularis hiezu nicht oder nur in ungenügendem Maße im Stande. Die Möglichkeit einer selten vorkommenden entzündlichen Genese der Adhärenz der Tubeneckenplacenta soll damit nicht abgestritten werden. Jedenfalls ist sie sehr selten, was schon die Schwierigkeit der Beschaffung von histologischen Präparaten zeigt, die einwandfreie entzündliche Erscheinungen aufweisen. Selbst Schweitzer der u. v. a. diese Frage eingehend studierte findet nur wenige Anhaltspunkte dafür. Im Jahrbuch d. G. H. 18 Bd. 32 beschreibt er einen einwandfreien Fall, der dafür spricht. Es handelte sich um eine 39 jhrg., 15. Gebärende, die schon 6mal manuelle Placentalösung mitgemacht hatte und wegen pl. praevia ad exitum kam. Die mucosa uteri wies in diesem Falle sowohl eine primäre Atrophie, als auch einen weiteren sekundären Schwund unter dem Einfluß der Eihäute auf. Die Chorionzotten wucherten in die Muscularis ein und deutlich war ein stückweises

Fehlen der Decidua serotina sowie Degenerationserscheinungen an den Muskelfasern im Sinne einer hyalinen Entartung. Alexandrow beschreibt ebenfalls einen Fall, wo an der adhärenten Stelle der T. E. P. die Serotina fehlte und die Zotten direkt mit Muskelfasern verbunden waren. Einen gleichen Befund teilt noch Henac mit. Meyer-Ruys-Zürich beschreibt einen Fall einer 2. Para, wo mehr als ein $^1/_3$ der Muskulatur hochgradige Veränderungen aufwies: Sehr starke Rarefizierung der Muskelfasern, hyaline Entartung und unregelmäßiger Verlauf. Zahlreiche zerfallene Chorionepithelien, mit Fibrinthromben angefüllte Gefäße, nirgends Deciduareste, in die Muskulatur einwachsende Chorionzotten. Ruys meint, daß die Ursache unvollständige Regeneration einer lange dauernden Endometritis sei u. nimmt an, daß bei der Einiederlassung die deciduale Reaktion mangelhaft gewesen sei.

Ich gehe nun zur Placenta praevia über.

Statistisches über Häufigkeit:

Zweifel sah in seiner Klinik in den letzen Jahren unter 5600 Geburten 100 Fälle was einem Verhältnis von 1 : 56 entspricht.

Max Arnold stellte die Fälle der Stadt Basel in einem Zeitraum von 17 Jahren zusammen u. fand unter 21147 Geburten 173 mal pl. praevia, Verhältnis 1 : 122.

J. V. Tuma Warschau unter 4251, 40 Fälle Verhältnis 1 : 106

Heinlein Bochum auf 11000 Geburten 133 mal Verhältnis 1:82,8

Weber fand unter 24951 Geburten 154 pl. pr. Verhältnis 1 : 162

Ludwig Müller findet unter 876432 Geburten 813 praevia Fälle das entspricht einem Verhältnis von 1 : 1078.

Schwarz fand unter 519328 ein Verhältnis von 1 : 1564
Sickel auf 575000 Geburten ein solches von 1 : 1300
Döderlein stellt für Bayern ein Verhältnis von 1:690 = 0,14 %
Bürger-Graf ein solches von 1:130 = 0,76 %
Mikulisz-Radeki-Kiel 1,74 %
Baisch-Stuttgart 1,74 % fest.

An der Universitätsfrauenklinik München ereigneten sich 1. X. 07 bis 31. XII. 25 407 Praeviafälle auf 58112 Geburten, Verhältnis 1 : 146 = 0,70 %. Davon waren central 44,35 %
lat. 28,3 %
marg. 27,35 %

Das Verhältnis des Vorkommens der Pl. praevia bei Erst- und Mehrgebärenden schwankt in allen großen Statistiken (u. a. Bürger, Graf, Frigyesi, Arnold, Riecke, Müller Ludwig, Bumm, Zweifel,

Fritsch) zwischen 10 und 15 % bei Erst- u. 85—90 % bei Mehrgebärenden. Ein annähernd konstantes Verhältnis der Häufigkeit der verschiedenen Formen der Placenta praevia centr., lat. und marg. läßt sich aus diesen grossen Zusammenstellungen nicht gewinnen, vielmehr sind diese Verhältnisse in Arbeiten aus den verschiedensten Kliniken und zu verschiedener Zeit durchaus wechselnd. Den Grund hierfür sehen mit Zweifel viele Autoren darin, daß häufig die Diagnose placenta praevia centr. schon gestellt wird, wenn der touchierende Finger bei gering erweitertem Mutternmund allseits auf Placentargewebe stößt. Anders sind die großen Unterschiede in den Zusammenstellungen von L. Müller und Bürger und Graf die zw. 18 % und 60 % variieren oder die Tabellen von Straßmann, die gar Schwankungen zwischen 1 : 38,2 bis 1 : 323,4 aufweisen, nicht verständlich. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit bei der Bestimmung jeweils die Weite des Muttermundes anzugeben, sollen diese Zahlen einigen Wert bekommen.

Eine besondere Bedeutung gewinnen noch die Fälle von plac. praevia cervicalis wo sich das Zellengewebe nach Zerstörung der verdünnten Chervixschleimhaut in die Muskulatur der Cervix eingräbt. Ihre Häufigkeit ist nicht sehr groß. Immerhin sind von Zangemeister und Schilling 36 sichere Fälle bis zum Jahre 1923 beschrieben.

Ursachen des jeweiligen intrauterinen Placentasitzes.

Die Frage nach der Ursache des Placentasitzes ist deshalb so schwierig, weil sie aufs innigste verknüpft ist mit den Vorgängen, die sich bei der Nidation des jungen befruchteten Eis abspielen. Da die Zottenbildung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, wenn man von den seltenereen Vorkommnissen der gelappten oder unregelmäßig geformten Placenta absieht, konzentrisch um den durch die Stelle der Eieinbettung gegebenen Mittelpunkt vor sich geht, so ist von diesem Zeitpunkt an der Placenta der Platz ihrer weiteren Ausdehnung diktiert.

Welches sind nun die Einflüsse, die so unendlich häufig die Nidation des Eis an der Uterusrück- oder Vorderwand bedingen, welches sind die Momente, die diesen natürlichen Sitz unmöglich machen und zu einem fehlerhaften führen?

Vergegenwärtigt man sich die Tatsache, daß das cavum uteri ein frontalgestellter, dreieckiger Spalt ist, dessen Basis die Anteflexion des uterus mitmacht und daß Vorder- und Rückwand des uterus vermittels

der Schleimhaut sich berühren, so ist die Wahrscheinlichkeit, daß das eben aus der Tube kommende, durch Flimmerstrom und Tubenmuskulatur bewegte ovulum (Daniel L. Seckinger beobachtete neuerdings wieder deutliche starke spontane Kontraktionen der Tubenmuskulatur beim Hausschwein im Experiment) mit der Vor- oder Rückwand in Berührung kommt, außerordentlich groß. Ob das Ei an der Rückwand oder Vorderwand sich festsetzt hängt vielleicht mit der Stellung der Uterusachse zusammen, die im kurzem Zeitraum der ersten Implantation gegeben ist. Da normalerweise die Achsenstellung des Uterus schon große Schwankungen zeigt, durch verschiedene Füllung der Blase und des Darms, geringere oder größere Bewegung, horizontale oder vertikale Stellung der Körperachse weitere Modifikationen erfährt ist diese Ursache wohl eine wahrscheinliche. Ferner wird die Geschwindigkeit, mit der das Ei die innere Tubenöffnung passiert, der Anlaß zur Implantation an einer bestimmten Stelle werden können. Manche Autoren wie Mandl, Hoehne, v. Beer, Graf Spee, die sich viel mit den Fragen der Ursachen der Eiimplantation beschäftigt haben, glaubten in folgendem einen wichtigen Grund gefunden zu haben:

Aus Versuchen an Meerschweinchen wußten sie, daß das Ei erst nach dem Auswachsen von Fortsätzen des bläschenförmig gewordenen Keims, welche die Zona pellucida durchbrechen unmittelbaren Kontakt mit dem Fruchthalter gewinnt. Erst jetzt, dachten sie, dürften Zufälligkeiten seitens der Uteruswandung in den Fixierungs- u. Implantationsvorgang begünstigend oder hemmend miteingreifen. Beim Meerschweinchen ist die interstitielle Implantation des 0,01 mm großen Eis im Verlauf von 6—7 Tagen nach dem Belegen vollendet. Die spärlichen Untersuchungen, die in der Literatur über die Zeitdauer dieses Geschehens beim Menschen vorliegen, ergeben Resultate, die zwischen 8 und 11 Tagen schwanken. Daraus folgerte man, daß sich das menschliche Ei etwa am 10. Tage, gleichwo es liegt im Genitalschlauch mit den ersten Zotten im Fruchthalter verankert. Dazu wäre nur notwendig, daß das Ei genügend lange an einer Stelle sich aufhalten könnte, bis die Einflüsse, welche sein Eindringen in die Wand des Genitalschlauches anbahnen, genügend gewirkt hätten. Mandl glaubte nun, daß sich ein Eichen nur an einer Stelle der mucosa solange ansiedeln könnte, die keine Flimmerepithelien habe, da nur eine solche Stelle gleichsam ihm die zu seinem wichtigen Geschäft nötige Muße übrig lasse.

Anatomische Untersuchungen brachten dann auch den Beweis, daß im normalen Uterusepithel vielfach flimmerlose Inseln auffindbar sind.

Alle bisher besprochenen Ursachen der Implantation an einer bestimmten Stelle, teilen dem Ei eine rein passive Rolle zu. Da das befruchtete Ei jedoch ein Lebewesen ist, dem man unbeschadet seiner späteren Evolution wenigstens die Instinkte eines Protozoen zuerkennen muß, ist doch auch ein aktives, wenn auch noch ganz vegetatives, von den oben besprochenen Ursachen modifiziertes Eingreifen in den Ansiedlungsprozeß in rein biologischem Sinne zu berücksichtigen. —

Nachdem die möglichen Ursachen der normalen Insertion des befruchteteten Ei besprochen sind, gehe ich zu den Ursachen der anormalen intrauterinen Placentation über.

Welches sind zunächst die Momente, die zu einem tiefen Sitz der Placenta führen? Die Steigerung dieser Momente führt dann zu dem praktisch so wichtigen tiefsten Sitz der Placenta, der Pl. praevia.

Viele Autoren stimmen in der Ansicht überein, daß pathologische Vorgänge im cavum uteri, die das Oberflächenrelief der Uterusmucosa verändern, den Ausschlag geben. Endometritische Prozesse werden von fast allen als wichtige Ursache angesehen. Auch der vermehrte Sekretstrom nach außen, soll das ovulum in den unteren Abschnitt des Fruchthalters herabschwemmen und so zu tiefer Implantation führen. Häufig findet sich die Annahme vertreten, daß die Hauptursache der tiefen Implantation die zunehmende Weite des Uteruscavums und die Erschlaffung der Uteruswände infolge von wiederholten Geburten und Aborten die rein mechanische Grundlage für diesen Zustand bilden. Doranth fand, daß in 36 % der Fälle von tiefem Placentasitz Störungen der früheren Schwangerschaften stattgefunden hatten u. zwar bestehend in Aborten, in früheren Zwillingschwangerschaften, manuellen Placentalösungen u. früheren geburtshilflichen Operationen. Straßmann stimmt mit ihm überein. Mehrlingsschwangerschaften disponieren aus rein mechanischen Momenten zum tiefen Placentasitz. So fand Straßmann unter 231 Fällen von pl. praevia. 4 mit Zwillingschwangerschaft kombiniert u. unter 476 Zwillingsschwangerschaften, 11 mal pl. praevia, das ist ein Verhältnis von 1 : 41 während das gewöhnliche Verhältnis (bei normalen Geburten) viel größer ist (siehe oben).

v. Holst wies darauf hin, daß die Frauen der arbeitenden

Klassen der Hauptkontigent zur Placenta praevia stellen. Er gibt dafür die sehr einleuchtende Erklärung, daß an dieser Tatsache nur die vielen oft rasch aufeinanderfolgenden Schwangerschaften schuld sind.

Auf Grund eingehender Durchsicht der Fälle von pl. praevia die sich in den letzten 10 Jahren an der Universitätsfrauenklinik München ereignet haben kann ich diese Ansicht für diese Fälle teilen.

Bumm weist auf die Möglichkeit zu starker Uteruskontraktionen als Ursache hin.

C. Ruge glaubt, daß auch Momente, die vom Ei ausgehen zu einem Herabrutschen desselben führen. Besonders würde dem Ei bei Defekten der zona pellucida das normale Haftvermögen und seine fermentative Kraft vermindert.

Zweifel glaubt nicht, daß die oben geschilderten Ursachen die primäre Ursache der Pl. praevia sind. Er zieht vor Praeparate junger im Uterus implantierter Eier zu studieren u. weist darauf hin, daß in den ersten Monaten die Placenta immer den inneren Muttermund überrage, auch wenn die Nabelschnur hoch oben im Uterus inseriere u. daß erst mit dem weiteren Fortgang der Schwangerschaft entweder eine Rückbildung des Choriongewebes in den unteren Uterusabschnitten erfolge oder aber eine weitere Entwicklung des Choriongewebes von der ursprünglich normalen Implantationsstelle nach unten. Als Ursache, nach welcher Richtung die weiterere Ausbildung und Lokalisierung des Zottengewebes erfolgt, spricht er eine mangelhafte Ausbildung der Decidna in den oberen Mucosaabschnitten an. Als weiteren Beweis dieser Art der Praeviabildung führt er an, daß die Flächenausdehnung der Placenta bei pl. praevia größer im Durchschnitt, sei als bei normalen Placenten.

Einen Beitrag zur Stützung dieser Ansicht kann ich für 180 Fälle der Univ. Frauenklinik München bringen:

„Unter 180 Placenten waren 86 normal schwer
94 hatten ein ein Gewicht von über 500 g
15 mal war die Pl. über 2 $^1/_2$ cm dick

In einem Falle erstreckte sie sich über den inneren Muttermund, die Uterus Rückwand über den Fundus auf die Vorderwand.

3 mal bestand Pl. succenturiatae.“ —

Die Tatsache, daß Mehrgebärende häufiger von pl. praevia befallen werden legt Zweifel so aus, daß bei diesen durch die vorausgegangenen Geburten u. Aborte die Erschöpfung der Schleim-

haut so groß sei, daß sich die Placenta um ihrer ernährenden Aufgabe zu genügen über größere Flächen erstrecken müsse.

Aber auch die Möglichkeit primären Tiefsitzes gibt Zweifel zu und zeigt Präparate von ausgestoßenen Deciduasäcken, wo am unteren Pol deutlich Eisack u. Foetus zu sehen sind. Er bemerkt allerdings dazu, daß es bei Fortbestand der Schwangerschaft durch Rückbildung der über dem Muttermund gelagerten Zotten vielleicht doch noch zu einem normalen Sitz gekommen wäre.

Mit Zweifel stimmt Otto von Herff überein.

Er ist der Ansicht, daß sich auf zweierlei Weise eine Praevia bilden könne.

1) Durch Nestbildung in der Gegend des inneren Mu.Mu. primäre Praeviabildung.
2) durch ungewöhnlich große Placentaanlage bei höher gelegener Implantationsstelle.

Aus diesen beiden örtlichen Verhältnissen kann sich ein Placentaabschnitt, der den Muttermund überragt nur ausbilden durch:

a) Bildung einer Reflexa, die sich später mit der Vera in irgend einer Weise verbindet:
   Praeviabildung aus einer Reflexplacenta.
b) Durch Auswachsung der Vera am Schlußringe:
   Praeviabildung aus der gewöhnlichen Wachstumsrichtung innerhalb der Vera.

In Bezug auf die Bildung der Praevia aus einer angelegten Reflexplacenta kommt er zu dem Schluß, daß sie sich mechanisch nur befriedigend erklären läßt, wenn man bei einem fortschreitenden Veröden der Zottenanlage auf der Reflexa gleichzeitig ein Weiterwachsen der Placentaanlage in die Vera hinein bis zum inneren Muttermund herab oder um diesen herum annimmt.

Hofmeier beschrieb ein Praeparat eines im 4—5 Monat schwangeren Uterus, in welchem ein Teil der Placenta auf der Decidna reflexa entwickelt in einer erheblichen Ausdehnung völlig frei im unteren Uterussegment lag und den inneren Muttermund völlig überdeckte, während der größere Teil der Placenta in den mittleren Teilen des Uterus saß.

Bumm nimmt an, daß je nach der Implantationsreife des Eis dieses sich schon in den Tuben festsetzen könne oder aber die Implantationsreife erst nach dem Heruntersinken des Eis in den unteren bezw. untersten Abschnitt gegeben sei.

Kaltenbach erklärt die Praeviabildung durch das Hinüber-

wachsen der Placenta über den inneren Muttermund vermittelst der Ausbildung einer Reflex placenta.

Ahlfeld hält dagegen die primäre tiefe Implantation für den häufigeren Bildungsmodus und sieht in der Ausbildung der Kaltenbachschen Refrexplacenta nur eine placenta praevia „spuria".

Straßmann kommt auf Grund entwicklungsgeschichtlicher u. entwicklungsmechanischer Studien zu dem gleichen Schluß wie Zweifel u. v. Herff.

v. Winkel wies in einer Auseinandersetzung mit der Ahlfeldschen Ansicht der Praeviabildung darauf hin, daß für die primäre Implantation über dem inneren Muttermund kein beweisendes Praeparat vorliege, wohl aber für die Entstehung der pl. praevia durch Spaltbildung in der Decidua u. Ueberdeckung der orifizium internum durch die Decidua.

Placentasitz in einem Nebenhorn des uterus.

Die Bildung eines Nebenhorns ist entwicklungsgeschichtlich als mangelhafte, bezw. unvollständige Verschmelzung der beiden Müllerschen Gänge leicht verständlich. Der Grad dieser Störung bestimmt die Größe des Nebenhorns und seine Verbindung mit dem anderen Horn, sowie die Beschaffenheit des Verbindungsganges zwischen beiden. Dieser Verbindungsgang verlangt unser Interesse, da wir ihm für die Beurteilung der Nebenhornschwangerschwangerschaft als wichtig befinden werden.

Alle Uebergänge von einem vollausgebildeten Kanal mit gut durchgängigem lumen bis zur völligen Obliteration und damit völliger Isolierung des Nebenhorns vom Haupthorn sind beschrieben.

Was die Häufigkeit der Nebenhornschwangerschaft anlangt, so sind bis jetzt nicht viel mehr als 100 Fälle in der Literatur aufgezeichnet. Diese Zahl würde sich wohl noch um Weniges vermehren durch die Fälle, welche sich unter der Diagnose der interstitiellen Tubenschwangerschaft verstecken.

Ueber den Sitz der Placenta im Nebenhorn sind folgende die wichtigsten Momente: In der Regel füllt die Placenta durch ungewöhnliche Flächenausdehnung das ganze Nebenhorn aus. In den meisten Fällen war die Muskulatur des Horns schwächer u. von zahlreichen Bindegewebezügen durchwachsen. Schon frühzeitig war ein Eindringen von Zotten in die Muskularis deutlich. Aus diesen Momenten erklärt sich auch der häufig unglückliche Ausgang der Nebenhornschwangerschaft in Ruptur. Decidua wurde nur

in wenigen Fällen, so den von Kehrer, Landau, Salin u. Porter beobachtet. Die Gefäßversorgung des schwangeren Horns war meist gut, zahlreiche Gefäßneubildungen immer vorhanden. Die Placentation sowohl wie der Bau der Fruchhalterwand stellen einen deutlichen Uebergang zwischen intrauteriner Implantation und Tubensitz der Placenta dar.

Da in das Nebenhorn eine Tube einmündet ist der Mechanismus des Zustandekommens eines Nebenhornplacentasitzes klar. An dieser Stelle möchte ich noch die Fälle von Dreyer und Eschricht erwähnen, in denen das corpus luteum bei Nebenhorngravidität im gekreuzten Ovar lag und die eine äußere Eiüberwanderung beweisen, da ein Verbindungskanal zwischen Haupthorn und Nebenhorn nicht vorhanden war.

Tubensitz der Placenta.

Aus praktischen Gesichtspunkten unterscheidet man

eine gravididas tubaria isthmica
„ „ „ ampullaris
„ „ „ interstitialis

Häufigkeit:

Bumm gibt an, daß sich in seiner Klinik durchschnittlich jede Woche ein Fall von extrauterinem Sitz der Placenta ereignet. An der Kieler Klinik wurden innerhalb der letzten 10 Jahre 423 Fälle beobachtet.

Was die Häufigkeit der einzelnen Formen anlangt, so halten sich nach Bumm u. Werth die ampulläre u. die isthmische ungefähr die Wagschale. Sehr selten dagegen ist der interstitielle Sitz. Werth stellte in einer umfaßenden Arbeit 33 Fälle zusammen. Weber neuerdings 12 Fälle (bis 1925). Darunter sind nicht enthalten 2 von Prof. Zimmerman der Universitätsklinik Jena neuerdings veröffentlichte Fälle.

Zahlreiche Arbeiten befaßen sich mit dem wiederholten Tubensitz der Placenta bei ein u. derselben Frau. Von Hormann, Hofmeier, Madlener u. a. werden Verhältnisse von 1—6 % für den wiederholten Sitz im Vergleich zum Vorkommen des Tubensitzes überhaupt errechnet.

R. Smith führt sogar einige Fälle an, wo bei derselben Frau 3 mal das Ei in der Tube sich einnistete.

Sicher ist in Wirklichkeit das Vorkommen des tubaren Ei-

sitzes noch viel größer, da die Schwierigkeit der Diagnose im Hinblick auf die Symptomarmut der Fälle oft groß ist.

Eigentümlichkeiten der Tubenplacenta:

Während die Verhältnisse im Uterus so liegen, daß das Ei zur Nistung genügend Platz in der stark hypertrophierten Uterusmusosa hat, sind die lokalen Nistbedingungen auf der dünnen Tubenschleimhaut mit dem geringen submukösen Bindegewebe wesentlich ungünstiger.

Das Ei senkt sich durch das Epithel auf 2 erlei Arten, die durch den histologischen Bau der Tube bedingt sind, ins subepitheliale Bindegewebe ein:

1) Die Einbettung erfolgt auf einer Schleimhautfalte (Kolumnare Einbettung nach Werth).

2) Die Einbettung erfolgt zwischen zwei Falten (interkolumnare Einbettung). Da das Bindegewebe der Tube nur sehr spärlich ist, gewinnt das Ei schon nach ganz kurzer Zeit Beziehungen zur Tubenmuskulatur. Diese hypertrophiert bald mehr bald weniger. Die Chorionzotten setzen sich sehr bald mit diesen umgebenden Geweben in Verbindung. Von Interesse ist vor allem die Grenzschicht zwischen mütterlichem u. vordringendem kindlichen Gewebe. Sehr bald bildet sich ein Fibrinstreifen (ähnlich dem Nitabuchschem Fibrinstreifen). Dieser entsteht durch Koagulationsnekrose, die als Degenerationserscheinung am mütterlichem Gewebe überall da auftritt, wo es mit der Außenseite der Trophoblastschicht in Berührung kommt. Dann finden sich in der Grenzschicht eine Art Decidnazellen (formal im histologischen Bild wenigstens an diese stark erinnernd). Ueber die Herkunft dieser Zellen sind die Ansichten noch geteilt. Kühne u. Aschoff halten sie mit Sicherheit für Abkömmlinge der kindlichen Trophoblastschicht während Mandl, Veit u. a. sie für metaplasierte mütterliche Zellen halten analog den Verhältnissen bei der uterinen Einnistung. Die Zotten eröffnen rasch die Venen und zottenhaltige Venen sind ein regelmäßiger histologischer Befund von Tubenplacentapraeparaten.

Eine Tubendecidua im uterinen Sinne wird von den meisten Autoren abgelehnt. Verschiedenartiger sind schon die Ansichten über das Vorhandensein und Nichtvorhandensein einer Tubenreflexa.

Ursachen des Tubensitzes.

Nach dem Stand unserer heutigen Erkenntnis sind 2 Tatsachen,

die experimentell u. durch Beobachtung von Praeparaten mühsam erworben sind, die wichtigsten:

1) Das Ei verankert sich mit seinen ersten Zotten da im Fruchthalter, wo es sich zu dem Zeitpunkt befindet, wo diese auswachsen (v. Beer, Graf Spee, Hoehne).

(„Implantationsreife des Eis").

2) Da unter anormalen Wegbedingungen beim Eitransport Zeit versäumt wird, verpaßt das Ei den Anschluß an seinen normalen intrauterinen Nistplatz.

Zeit wird versäumt durch:

a) verlangsamten Eitransport durch geringere Kräfte:

Tubenmuskulatur durch entzündliche Stränge im Beckenperitoneum in seiner Austreibungskraft geschwächt,

Flimmerung der Tubenschleimhaut durch gonorrhoische, septische, tuberkulöse oder sonst infektiöse Prozesse zerstört (Intranterinpessar!), teilweise Verlötung der Schleimhautfalten,

b) bei Passage durch infantilistische Tuben, die stark geschlängelt sind, außerdem auch meist katarrhalisch (Freund)

c) durch Verirrung des Eis in einer Nebentube (Herzog, Hoehne)

oder in ein Tubendivertikel d. i. ein in der Tubenwand gelegener Blindsack (Veit, Hoebel, Micholitsch,, Opitz, v. Schrenk)

d) durch Polypen der Tubenschleimhaut (Leopold, Wyder, Olshausen, Vignard, Hoehne)

e) verlangsamten Eitransport durch Schädigung des Eis gestützt wird diese Anschauung von Veit, Arnold, Rosenstein, L. Fränkel und durch eine Statistik der I. Univ. Frauenklinik in Wien welche für 16,7 % sämtl. an der Klinik beobachteten Fälle von Extrauteringravididät eine kleincystische Degeneration der Ovarien nachweist. Mauthner folgert daraus, daß ein krankes Ovar keine vollwertigen Eier produzieren könne.

f) äußere Ueberwanderung des Eis infolge Zurücklegens einer größeren Wegstrecke, gekreuzter Sitz von Fruchtsack in der Tube und corpus luteum (von Werth und Großmann u. a. beobachtet).

Penkert beschreibt ein Praeparat, wo das Lumen der Tube völlig verschwunden war und die gegenüberliegenden Wandstellen des Tubenrohrs miteinander verschmolzen waren und zwar sowohl die epitheliale wie die bindegewebige Schicht. Dies würde analog den uterinen Verhältnissen für eine regelmäßige Reflexabildung

sprechen. Die Kapsel die das Tubenei umgibt, zeigt im Allgemeinen nicht die Zweiteilung wie im Uterus. Während am Uterus die Decidna reflexa sich ausbildet aus der oberflächlichsten Bindegewebeschicht des Endometriums, auf dem das Epithel meist verloren geht und während aus den tieferen Schichten des Endometriums sich die Serotina bildet, liegen die anatomischen Verhältnisse in der Tube so, daß das Ei im Bindegewebe bald bis an die Muskulatur herantritt. Im Fall das Bindegewebe nun reichlich ist und das Ei tief hineingelangte, so kann man es in einzelnen Fällen als Membran abziehen. Von einer eigentlichen Decidna reflexa kann man aber infolge Fehlen der Decidna in solchen Kapseln oder Membranen nicht sprechen.

Ovarialer Sitz der Placenta.

Obwohl lange Zeit die Eieinnistung auf dem Ovar oder im Ovar als unmöglich oder nicht beweisbar erklärt wurde, ist sie heute durch eine ganze Reihe von einwandfreien, makroskopisch und mikroskopisch kritisch beurteilten Fällen sicher. Um eine Verwechslung von wirklichen Ovarialeinnistung mit der gravididas fimbrica hintanzuhalten stellten Kontorowitz, Werth und Leopold folgende Kriterien auf:

Tuben und besonders deren Fimbrien müssen intakt sein.

Das ligamentum ovarium proprium muß in den Fruchtsack übergehen.

Das ovarium muß auf der Fruchtsackseite fehlen und im Fruchtsack aufgehen.

Sämtliche beschriebenen Fälle lassen sich in 2 Kategorien unterbringen:

1) Das befruchtete Ei nistet sich in einer Follikelhöhle ein oder

2) Es sitzt der Ovarialoberfläche auf.

Darnach richtet sich auch der Einbettungsvorgang.

Im 1. Falle sucht das Ei sich die Umgebung des Follikels als Einbettungsstelle. Die Zotten wuchern in das umliegende Bindegewebe ein, welches an Masse stark zunimmt. Im Verlauf der Gravididät wird das ganze Stroma des Ovars aufgebraucht und man findet nur mehr Reste von corpus-luteum-Zysten und Grafsche Follikel und derbes stark gewuchertes Bindegewebe. Deciduazellen sind dabei in keinem Falle mit Sicherheit nachge-

wiesen. Wohl aber dringt das Ei vermittels der Langhanschen Zellen vor.

Im 2. Falle nistet sich das Ei in das subepitheliale Bindegewebe ein nur von einer oberflächlichen Epithelschicht bedeckt. Der weitere Entwicklungsmechanismus ist dem des 1. Falles analog nur mit dem praktisch bedeutendem Unterschied, daß es bei der geringen Entfernung des Eis von der Ovarialoberfläche leichter zu einer Ruptur der Epitheldecke mit einer konsekutiver Blutung kommt.

Häufigkeit.

Was die Häufigkeit des Sitzes der Placenta betrifft, so konnte ich in der ganzen Literatur nur 39 Fälle die mir zugänglich waren und den oben aufgestellten Kriterien Genüge leisten zusammenstellen. 33 Fälle veröffentlicht Warbanoff, 6 weitere darin nicht enthaltene aber sichere Fälle Banks, E. Prince, Eardly-Holland, Jaschke, Liebe und neuerdings wieder Hoehne.

Ursachen der Ovarialgravidität:

1) Verschluß der Tube an ihrem Ende. Damit wird der Eitransport unmöglich, während Spermien sowohl durch kleinste für das Ei nicht mehr durchgängige Lücken der verschlossenen, als auch durch äußere Ueberwanderung von der gegenüberliegenden Tube auf das Ei stoßen können.

2) Mangelhafte Loslösung des Eis beim Follikelsprung bedingt

a) durch Widerstände von seiten des Epitheldaches des Ovars

b) durch abnorme Verbindungen der Eihüllen mit dem Follikelepithel.

3) Primäre oder durch entzündliche Prozesse sekundär bedingte ungünstige topographische Lage des ovars zur Tube, welche dem Ei den Anschluß an die Tube unmöglich macht.

Sitz der Placenta außerhalb des Fruchthalters und seiner Anhänge.

Dabei kommt es vor allem auf die Entscheidung der Frage an, ob sich das Ei primär an irgend einer Stelle der freien Bauchhöhle angesiedelt hat oder ob es erstlich in der Tube oder ovar nistete und erst sekundär durch Wachstum der Placenta und Auseinanderdrängen und Veränderung der ursprünglichen Nestwände, Beziehungen zu den Organen der freien Bauchhöhle gewonnen hat. Da

bei den früher veröffentlichten Fällen nicht immer eine genaue Schilderung des Placentasitzes und vor allem keine exakten histologischen Untersuchungen über die Beziehungen der Placenta zu ihrer Unterlage vorhanden sind, ist die Entscheidung ob ein primärer oder nur sekundärer Abdominalsitz der Pl. vorliegt nicht immer leicht.

Sittner beschreibt 27 Fälle wovon 4 mal die Placenta am Darm inserierte, 11 mal diese mit den Beckenorganen u. mit dem Darm gleichzeitig verwachsen war. Weber unterzieht diese Fälle einer Kritik und lehnt für alle die Wahrscheinlichkeit einer primären abdominellen Insertion ab.

Als Kriterien für eine sichere primäre Abdominalschwangerschaft stellt er dann mit Veit folgende auf:

Nur Eier, die mit ihrer Placenta ohne jede Beteiligung der Tuben oder Ovarien mit dem Peritoneum sich in lebender Verbindung befinden sind beweisend.

Die Fälle von Fleischhauer und Köhler 1917.

Walker 1920, Reifferscheid 1921, Brugnatelli 1922 und neuerdings Leon von Cornwall halten in dieser Beziehung jeder Kritik stand.

In Walkers Fall war der Sitz der Placenta in der linken fossa ovarica parallel dem ligam. sacro-uterin. Bei der Obduktion fanden sich die von Veit aufgestellten Bedingungen erfüllt: An den Zotten sowohl, wie in der Umgebung des Eibetts waren mikroskopisch nirgends Degenerationserscheinungen nachweisbar. Eine schlitzartige Stelle im Peritoneum wies einwandfrei Zotten, Deciduazellen, intervillöse Bluträume auf. Tuben und Ovarien zeigten weder mikroskopisch noch makroskopisch Anhaltspunkte für eine Eieinbettung.

In dem Fall von Reifferscheid war das Eibett handtellergroß auf dem Mesenterium des Darms an der rechten Flexur.

Histologische Serienschnitte des Eibetts zeigten, daß die Zotten ohne Entartungserscheinungen und mütterliche Reaktionserscheinungen in Form von Decidnazellen und großen Bluträumen vorhanden waren. Makroskopisch nur eine cystische Entartung der rechten Ovars, mikroskopisch an den Adnexen normaler Befund insbesonders keine Anzeichen einer Eieinbettung.

Im Brugnatellischen Fall saß die Placenta an der unteren Leberfläche und am parietalem Peritoneum der regio lumbalis. Das Vordringen der Zotten war deutlich nachweisbar. An der Stelle wo das parietale Bauchfell Sitz der Placenta war konnten auch deutlich Deciduazellen nachgewiesen werden. Es handelte

sich um eine ausgetragene Schwangerschaft mit lebendem Kind. Eierstöcke und Tuben makroskopisch und mikroskopisch unverändert.

Bei dem Fall von Leon v. Cornwall handelte es sich um eine an Lungentuberkulose verstorbene Frau. Die Placenta saß mit ihrer Hauptmasse dem Fundus uteri auf. Dabei waren die Tuben sehr zart, geschlängelt, beide Mutterbänder schön erhalten. Der Fruchtsack hatte keinerlei Beziehungen zu beiden. Uterus selbst klein, ohne Schwangerschaftsveränderungen der intrauterinen Schleimhaut.

Außer diesen sicheren primären Placentasitzen sind noch eine große Anzahl von Fällen veröffentlicht, wo die Placenta in der freien Bauchhöhle angetroffen wurde. Rich. Bloch fand die Placenta in einem Falle faustgroß auf dem abdominellen Ende der Tube inseriert, während die Frucht tot zwischen den Darmschlingen angetroffen wurde. Cutiérrez publiziert einen Fall wo die Placenta an der Hinterfläche des großen Netzes und gleichzeitig am lig. latum dextr. verwachsen war. In einem Falle von Seeligmann saß die Placenta an der Unterfläche der Leber und an der Gallenblase.

Csycewisz fand bei einer Laparatomie folgenden Befund den Weber beschreibt.

Uterus normal, frei von Adhäsionen, ligamenta rotunda ebenso. Das Netz ist mit seiner Hinterwand mit dem lig. lat. dextr. leicht adhärent. Die etwa wallnußgroße Verdickung liegt hinter dem ligam. lat. dextr. Aus dem Netz ragt ein größerer Tumorabschnitt hervor. Die Geschwulst ist schwarzrot mäßig hart. An der vorderen Wand befindet sich eine 5 mm lange Oeffnung mit unregelmäßigen Rändern, aus der Blut kommt. Nach Entfernung des Netzzipfels der die Geschwulst trägt zeigt die histologische Untersuchung folgendes: Zwischen Zellen die dem normalen Netz angehörten, lagen ganz frische Blutmengen und Durchschnitte von Chorionzellen. Stellenweise ist ein inniger Zusammenhang von Netz und Zotten festzustellen. Zwischen beiden liegt an manchen Stellen eine Zellschicht, die Deciduazellen aufweist. Das die Eihäute auskleidende Häutchen bestand aus einer Lage Bindegewebszellen mit deutlicher decidualer Reaktion und einer Endothelienschicht, die äußere Tumorkapsel aus Bindegewebezellen mit syncytialen Elementen.

Richter beschreibt dann einen Fall wo die Placenta auf der vorderen Wand des Reklums am Boden des Douglasschen Raumes inserierte.

Ursachen der Abdominalschwangerschaft.

1) Die sicher bewiesene (siehe oben) äußere Ueberwanderung des befruchteten Eis.

2) Von Freund, R. Meyer, Robert Meyer und Bayer wissen wir, daß im Douglasschen Raum, an der hinteren Uteruswand und gelegentlich auch am übrigen Peritoneum Schleimhautinseln aus fötaler Zeit persistieren. Diese Schleimhautinseln geben einem „verspäteten“ Ei die Möglichkeit der placentaren Insertion.

Zusammenfaßung

der Ergebnisse der Inaugural-Dissertation des prakt. Arztes Frz. X. Sailer. Thema: „Ueber den Sitz der Placenta“ spez. über den „normalen Sitz“ der Placenta.

Auf Grund der genauen Aufzeichnungen über den Sitz der Placenta bei der Sectio caesarea und operativ geleiteten Nachgeburtsperiode in den Journalen der Münchener Universitätsfrauenklinik und Hebammenschule untersuchte Verfasser zunächst die Frage über die Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen normalen Placentasitze.

Die Resultate der Zusammenstellungen der Fälle aus den Kaiserschnittjournalen wo der Sitz der Placenta dem beobachtendem Auge zugänglich war wurden den Resultaten der Zusammenstellungen der Fälle von manueller Placentalösung vorangestellt. Eine ganze Reihe von Fällen, bei denen die Pl. nur in geringer Ausdehnung mit einzelnen Cotyledonen verwachsen war, wurden überhaupt aus der Betrachtung ausgeschlossen.

Tabelle I Resultate der Kaiserschnittsjournale:

Von 183 Placenten saßen:

Vorderwand des Uterus	Hinterwand des Uterus	Hinterwand tief	Rechte Tubenecke	Linke Tubenecke
81	74	5	2	0

Fundus	Fundus und Vorderwand	Fundus und Hinterwand	Von Vorderwand über den Fundus auf d. Hinterwand übergreifend	Hinterwand und mit 1/3 über rechte Uteruskante auf Vorderwand übergreifend
4	4	5	2	2

Hinterwand und linke Seitenkante	Vorderwand und linke Seitenkante	Vorderwand und in beide Tubenecken reichend	Vorderwand und rechte Uteruskante	Vorderwand m. zungenförmigem Lappen auf Fundus u. Hinterwand übergreifend
2	1	1	1	1

Tabelle II Resultate bei manueller Placentalösung:

Von 51 Fällen von manuell gelöstem Mutterkuchen, die in breiterer Ausdehnung mit dem Uterus adhärent waren saßen:

In der rechten Tubenecke	linken Tubenecke	Hinterwand	Fundus
14	2	5	1
Fundus und Vorderwand	Rechte Uteruskante	Linke Uteruskante	Hinterwand in recht. Tubeneck auf Vorderwand übergreifend
1	5	2	1
Vorderwand	rechte Tubenecke und Fundus	Hintere Uteruswand und rechte Kante	Fundus u. Hinterwand
10	2	3	1
Vorderwand oben u. Tubenecke beiderseits	Rechts Tubenecke u. rechte Uteruskante		
1	3		

In 23 Fälllen also war es der T. E.-Sitz, der zu dem manuellen Eingriff Anlaß gab. In 10 Fällen war der Sitz an der Kante dafür verantwortlich zu machen. Auffallend ist in beiden Tabellen der viel seltenere Sitz der Placenta in der linken gegenüber dem Sitz in der rechten Tuben-Ecke. Diesen Zahlen gegenüber sagt es wenig, wenn bei der großen Häufigkeit des Placentasitzes an der Vorder- und Rückwand in zusammen 15 Fällen die Adhärenz der Pl. veranlaßende Ursache der manuellen Ausräumung war.

Verf. geht dann auf die Ursachen der unmöglichen und verspäteten Loslösung der T. E. und Seitenkanten-Plazenten ein und weist auf die große Seltenheit von mikrosk. Praeparaten hin, die für eine einwandfreie entzündliche Genese sprechen.

Es folgt eine Uebersicht über unsere derzeitige Kenntnis der Placenta-Praeviafrage und über die Ursachen des jeweiligen intrauterinen Placentasitzes.

Statistisches aus der Mchr. Univ.-Frauenklinik über Pl. praevia:

Vom 1. X. 07 bis 30. IX. 17 ereigneten sich auf 27 980 Geburten 234 Fälle. Verhältnis 1 : 119 = 0,83 %
davon waren pl. praevia centr. 42,7 %, lat. 37,5 %, marg. 19,6 %.

Vom 1. X. 17 bis 31. XII. 25 173 Praeviafälle auf 30132 Geburten.
Verhältnis 1 : 173 = 0,57 %
davon waren central 46 %
lat. 18,9 %
marg. 35,1 %.

Eine Stütze für die Zweifelsche Auffaßung (siehe Hauptarbeit) bildet die Durchsicht des Placentagewichtes der Praeviafälle an der Univ.-Frauenklinik München:

Unter 180 Placenten waren 86 normal schwer
94 „ hatten ein Gewicht von über 500 g
15 mal war die Placenta über 2 $^1/_2$ cm dick.

In einem Falle erstreckte sie sich über den inneren Muttermund, die Uterus-Rückwand über den Fundus auf die Vorderwand. 3 mal bestand Pl. succenturiatae.

v. Holst wies darauf hin, daß die Frauen der arbeitenden Klassen das Hauptkontigent zur pl. praevia stellen. Die Durchsicht der Haupttabellen in vorliegender Arbeit ergibt gleiche Resultate.

In der Literatur konnte ich 36 sichere Fälle von pl. praevia cervicalis vorfinden (bis 1925).

Als weitere Anomalie des inhauterinen Placentasitzes wird dann auf die Nebenhornschwangerschaft eingegangen. Es sind bis 1925 ca. 100 Fälle von Nebenhornschwangerschaft verzeichnet.

Der Vollständigkeit halber wird in weiterem auf den Ektopischen Sitz der Placenta, auf die Verhältnisse bei der Tubenschwangerschaft, der Eierstockschwangerschaft (39 Fälle konnte ich bis 1925 in der Literatur auffinden, die die von Werth, Leopold und Kantorowitz aufgestellten Kriterien aufweisen) und der primären nud sekundären Bauchhöhlenschwangerschaft eingegangen (ca. 10 sichere Fälle von primärer Abdiminalschwangerschaft fand ich in der Literatur vor. Näheres in der ausführlichen Arbeit).

Literatur.

Archiv f. Gyn. v. Bumm (1924 Verlag von Julius Springer, Berlin)

Bürger u. Graf, Zur Stat. der Pl. praevia Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 25/1906

Bumm, Lehrbuch der Geburtshilfe

A. Döderlein, Handbuch der Geb. II. Band

Doranth, Stat. ü. Pl. pr. m. Chrobak, Wien 1897.

Freund W. A., Ueber die Indizien z. operat. Behdlg. d. erkrankten Tuben.

v. Herff, Zur Lehre v. d. Pl. pr. Zeitschr. f. Gyn., Bd. 67, 1902.

Hoehne, Die Aetiologie der Grav. extraut. Arch. f. Gyn. Bd. 96 Heft 3.

Hofmeier, Aus Verhandlg. d. 2. Kongr. d. Deutsch. Ges. f. Gyn. Halle 1888 u. Wien 1895.

Jolly, Die Entwickl. d. Pl. praev. Arch. f. Gyn. 1911 Bd. 93.

Kaltenbach, Zur Pathogenese d. Pl. praev. Zeitschr. f. Gyn. Bd. 18.

Leopold, Ovarialgrav. mit Lithopädionbildg. v. 35 jährger Dauer Archiv für Gyn. 1882 Bd. 19 S. 210.

Liepmann, Lehrbuch der Geb. u. Gyn.

Müller Ldwg., Pl. praev. Stuttgart 1887.

Popiel, Warschau, Ueber das Verh. der Pl. praev., Ginec. Polska 1923 Bd. II.

Richter, Prim. Abdominalgrav. Arch. f. Gyn. Bd. 96 Heft 3.

Schweitzer, Ueber Cervixpl. Zentr.-Bl. für Gyn. 1919.

Strassmann, Pl. praev. Arch f. Gyn. Bd. 67 1902.

Volkmann, Sammlung klin. Vortr. Bd. 323,

Warbanoff, Ein Beitrag z. gravid. ovarica, Inaug. Dissert. Mchn. 1909.

v. Winkel F., Handb. der Geb. II Bd. II. Teil u. I. Bd.

Wörner, Pl. praevia Inaug. Diss. Mchn. 1925.

Zangemeister u. Schilling, Ueber Pl. cervic.

Zimmermann-Jena, Grav. interst. Zentralbl. f. Gyn. 49 Jhr. S. 1607.

Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit ist am 24. I. 1899 zu München geboren. Die Mittelschule besuchte er in München wo er im Sommer 1917 das Reife-Zeugnis erwarb. Vom 6. VIII. 17 bis Kriegsende leistete er Kriegsdienst beim 1. Inf.-Regiment. Vom Nov. 1918 bis Dez. 1923 studierte er in München Medizin und machte daselbst das Staatsexamen. Das praktische Jahr brachte er an der Univ. Frauenklinik in München, im Krankenhaus r. d. I. und im Krankenhaus des III. Ordens zu Nymphenburg zu. Ende 1924 erfolgte die Approbation als prakt. Arzt. Vom 1. I. 25 bis heute hat er sich als prakt. Arzt und Geburtshelfer in München niedergelassen.